Ein Fall

von

Poliomyelitis anterior.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medicin

der

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Claus Schilling

cand. med. aus München.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1895.

Ein Fall

von

Poliomyelitis anterior.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medicin

der

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Claus Schilling

cand. med. aus München.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1895.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546008_0170

Durch zwei zusammenfassende Arbeiten von Kahldens[1]) ist gewissermassen eine Basis für neue Beobachtungen über Poliomyelitis anterior acuta geschaffen worden. Dort ist über die vorhandene Literatur älteren und neueren Datums so eingehend referiert, dass hier nur eine kurze Zusammenfassung am Platze sein kann.

Die Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta, der spinalen Kinderlähmung, ist noch keineswegs ein abgeschlossenes Gebiet in der grossen Reihe der Erkrankungen der nervösen Centralorgane. Vielmehr stehen sich in der Frage nach dem primären Auftreten des Krankheitsprocesses, überhaupt nach dessen Genese zwei Ansichten schroff gegenüber. Charcot[2]) nimmt an, dass die Erkrankung sich zuerst in den Ganglienzellen der Vorderhörner, und zwar speciell in der Hals- und Lendenanschwellung localisiere, dass dagegen die interstitiellen Processe erst secundärer Natur seien. Dieser Auffassung schliesst sich auch von Kahlden auf Grund eigener Beobachtungen und des erwähnten zusammenfassenden Ueberblicks über die vorhandene Literatur an. Ebenso stimmt Rissler[3]), dem die frühesten Stadien der Erkrankung zur Beobachtung kamen, der Ansicht Charcots bei.

Dem schroff gegenüber steht die Auffassung, dass sich der Krankheitsprocess primär in dem Zwischengewebe etabliere, dem Bilde einer Entzündung mit vorwiegender Beteiligung des Circulationsapparates entspreche und seinerseits erst die Affection der Nervenzellen bedinge. Vertreter dieser Auffassung sind

1) Zieglers Beiträge, Bd. 13, S. 113 und Centralblatt für allgemeine Pathologie, 5. Bd. (1894), S. 729.

2) Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, 2. Abteilung.

3) Nordiskt Mediciniskt Arkiv. Bd. XX, Nr. 22.

hauptsächlich Leyden[4]), Erb[5]), Schultze[6]), Eisenlohr[7]); von neueren Beobachtern stehen Goldscheider[8]), Dauber[9]) und Siemerling[10]) gleichfalls auf diesem Standpunkte. Redlich[11]) nimmt eine vermittelnde Stellung ein, indem er zweierlei Formen von Poliomyelitis annimmt. Die eine derselben soll durch die Localisation des Processes in den Nervenzellen, also im Sinne Charcots, charakterisiert sein, während in den meisten Fällen es sich um einen Entzündungsprocess im interstitiellen Gewebe mit secundärer Beteiligung der Ganglienzellen handeln soll. Dieser Vorschlag scheint mir sehr beherzigenswert, da er geeignet ist, die Streitfrage in ungezwungener Weise zu lösen. Derselbe kann allein eine Erklärung geben für die so ungemein weit auseinandergehenden Beobachtungen, wie sie Rissler in seinem 3. Fall einerseits, Siemerling in dem 2. Falle andererseits beschreibt. Der erstere scheint doch zu beweisen, dass Charcots Auffassung für einige Fälle zutrifft und für deren Erklärung nicht entbehrt werden kann.

Wenn aber diese letztere Auffassung noch nicht als feststehend betrachtet wird, so schliesst die Annahme Redlichs für die weiteren Untersuchungen in dieser Frage einen weiteren Vorteil in sich. Auf diese Weise gelänge es nämlich, Fälle aus der Discussion auszuscheiden, bei denen, wie sich von Kahlden ausdrückt, „die Veränderungen sich nicht auf die Vorderhörner beschränken, sondern über dieselben so weit hinausgreifen, dass der Zweifel berechtigt erscheint, ob es sich hier überhaupt noch um Poliomyelitis handelt“. Dem klinischen Bilde entsprechend müssen derartige Erkrankungen auch als Poliomyelitis bezeichnet werden, während in dem anatomischen Bilde die Entzündungserscheinungen des interstitiellen Gewebes derart überwiegen, dass es gezwungen erscheint und nicht aufrecht zu halten ist, diese intensiven Veränderungen als von den Ganglienzellen ausgehend zu erklären.

---

4) Archiv für Psychiatrie, Bd. VI, S. 271.
5) Archiv für Psychiatrie, Bd. V, S. 758.
6) Virchows Archiv, Bd. 68, S. 128.
7) Archiv für klinische Medicin, Bd. 26.
8) Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. 23, Heft 5 u. 6.
9) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. IV.
10) Archiv für Psychiatrie, Bd. 26, Heft 1.
11) Wiener klinische Wochenschrift, 1894, Nr. 16.

An dieser Stelle sei es gestattet, eine Bemerkung anzuführen, die vielleicht bei manchen Beobachtungen nicht ohne Berechtigung ist. Die einzelnen Gruppen von Ganglienzellen liegen wohl nicht immer, dem Schema entsprechend, im Querschnitt wie in der Längsrichtung angeordnet; und auch in der Dichtigkeit der Aneinanderlagerung der einzelnen Zellen sind bedeutende Schwankungen vorhanden. Deshalb können beispielsweise in einer Serie von 5 Schnitten sehr zahlreiche, in den nächstfolgenden 5 Schnitten hingegen bedeutend weniger Zellen zur Beobachtung gelangen. Hier einen Ausfall von Ganglienzellen, einen Herd von einer Längenausdehnung gleich 5 mal der Schnittdicke anzunehmen wäre doch wohl nicht erlaubt. Ziegler[12]) hat diesem Gedanken Ausdruck verliehen, indem er sagt: „Da die Ganglienzellen des Rückenmarks nicht gleichmässig verteilt sind, sondern entsprechend der Segmentierung des Rückenmarks in verschiedenen Höhen abwechselnd spärlich und reichlich vorhanden sind, so kann es vorkommen, dass man in einem gegebenen Schnitte schon normaler Weise nur sehr wenige Ganglienzellen findet.“ Deshalb ist es notwendig, Serienschnitte einer Stelle zu bearbeiten, dann aber erst etwa 50—70 Mikra unterhalb wieder neue Schnitte zu entnehmen.

Hier sei noch einigen technischen Bemerkungen Raum gegönnt. Innerhalb eines Schnittes von 10—15 μ kommt nicht immer eine grosse Ganglienzelle in ihrer ganzen Ausdehnung zu liegen, es trifft vielmehr der Schnitt oft nicht den eigentlichen Zellleib mit dem Kern, sondern nur einen breiten Ausläufer, der dann im Querschnitte eine kern- und fortsatzlose Scheibe mit der charakteristischen Färbung der Ganglienzellen darstellt und so leicht eine atrophische Zelle vortäuschen könnte.

Weiterhin haben vielfache Beobachtungen ergeben, dass zur Beurteilung protoplasmatischer Structur an den Ganglienzellen die Fixation in Müllerscher Flüssigkeit nicht geeignet sei, da hiebei leicht Artefacte das Bild trüben. Nissls Vorschlägen folgend, dürfte sich da, wo es sich speciell um degenerative Veränderungen der Nervenzellen handelt, die Conservierung in Alkohol wohl am besten eignen. Mittels der vom gleichen Autor angegebenen Färbungsmethoden würde es dann erforderlich sein, die verschiedenen Stadien der Degeneration

12) Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie, 1892, S. 275.

der Ganglienzellen zu verfolgen, um dann in frischen Fällen von Poliomyelitis anterior einen exacten Anhaltspunkt für die Beurteilung der Veränderung zu haben. Leider lässt sich an die Conservierung in Alkohol die Weigertsche Markscheidenfärbung nicht anschliessen. Hier wären Versuche mit der von Zenker angegebenen Flüssigkeit am Platze.

Befund bei einem Fall von Poliomyelitis.

Binder Karl, 30 Jahre alt.

Aus der Anamnese ergiebt sich, dass die Lähmung und Atrophie seit 20 Jahren besteht.

Sectionsprotokoll:

Grosse, sehr kräftig gebaute männliche Leiche. Rechte Pupille enger als die linke. Die linke obere Extremität in ihrem Skelett und Muskelsystem hochgradig in der Entwicklung zurück geblieben. Die Scapularmusculatur ebenfalls gänzlich unentwickelt. Die Grösse der Extremität entspricht etwa der Entwicklung eines 12 jährigen Knaben. Die Haut der Hand glatt, die Finger in leichter Beugestellung, ebenfalls verkürzt. An den unteren Extremitäten keinerlei Deformität nachweisbar. Musculatur blassbraun. Links vom grossen Pectoralmuskel keinerlei Spuren auffindbar, vom Pectoralis minor sind spärliche, stark fettglänzende Fasern vorhanden.

Maasse der oberen Extremitäten:

Radius	links	26 cm	rechts	29 cm
Humerus	„	28 „	„	34 „
Hand (Carpalgelenk-Spitze des Mittelfingers) . .	„	14 „	„	18 „

Anatomische Diagnose:

Beginnende croupöse Pneumonie. Endocarditis. Abgelaufene Poliomyelitis mit hochgradiger Hypoplasie der linken oberen Extremität.

Das Rückenmark wurde in Müllerscher Flüssigkeit fixiert. Nach der Härtung in Alkohol wurde das ganze Mark durch Querschnitte, welche einander in der Entfernung von 1 cm folgten, in gleich grosse Abschnitte zerlegt, doch so dass jedes einzelne Segment mit der Dura in Verbindung blieb. So war einerseits die Möglichkeit gegeben, die einzelnen Abschnitte gleichmässig, also mit genauer Beibehaltung der Lage im

menschlichen Körper zum Schneiden vorzubereiten; bei den einzelnen Schnitten gaben kleine Merkmale, wie austretende oder anliegende Wurzeln, Anhaltspunkte zur Orientierung. Andererseits war auch für das Celloidin genügende Einwirkungsfläche, nämlich von den Querschnitten her, geschaffen. Die Färbungen wurden durchwegs nach 3 Methoden ausgeführt:

1. Kernfärbung mit Hämatoxylin, Contrastfärbung mit Congorot;
2. Färbung mit Uran-Black-Blue;
3. Markscheidenfärbung nach Weigert.

Mikroskopischer Befund:

1. Querschnitt (Höhe des 3. Cervicalnerven).

Eine geringgradige Verschmälerung des linken Vorderhornes ist schon makroskopisch zu erkennen. Weisse Substanz ohne Abweichung. Die vordere und die mediane Gruppe von Ganglienzellen enthalten beiderseits gleich grosse und zahlreiche Zellen. Anders verhält es sich mit den nach aussen hin gelagerten Zellhaufen. Hier ist auf der linken Seite eine deutliche Abnahme der zelligen Elemente zu bemerken. Auffallender noch als diese Verminderung ist jedoch die Grössendifferenz zwischen den Nervenzellen der rechten und linken Seite. Hier findet sich nur hie und da eine Zelle, welche noch der normalen Grösse entspricht. Die meisten sind zu kleinen spindelförmigen oder klumpigen Gebilden, vielfach nur durch die intensivere Färbung ausgezeichnet, zusammengeschrumpft. An vielen ist ein Kern nicht mehr zu unterscheiden, auch Fortsätze fehlen, so dass nur mehr ein intensiv gefärbtes, structurloses Klümpchen besteht. Die Veränderung am Zwischengewebe ist sehr gering; eine Vermehrung der Neuroglia-Kerne ist nicht erkennbar, doch scheint das Gewebe im ganzen etwas verdichtet. An Weigert-Präparaten ist ein irgend erheblicher Schwund von Nervenfasern nicht nachzuweisen. Die Blutgefässe sind nicht ungewöhnlich überfüllt und der perivasculäre Lymphraum von gehöriger Ausdehnung.

2. Querschnitt.

An Weigert-Präparaten ist zu erkennen, dass die dem linken Seitenhorne entsprechende Partie sich ziemlich deutlich von der mehr median und ventralwärts gelegenen abzeichnet: hier sind nämlich die markhaltigen Fasern nur stückweise deutlich zu sehen, während in den übrigen Teilen der grauen

Substanz, so namentlich in der rechten Hälfte, die schwarzgefärbten Markscheiden oft in bedeutender Längenausdehnung verfolgt werden können. Dementsprechend überwiegt hier die gelblich gefärbte Zwischensubstanz. Zeichen von Zerfall, etwa Myelinkugeln oder Körnchenzellen, sind nicht vorhanden; auch fehlt eine auffallende Kernvermehrung. Sonst keine wesentliche Aenderung gegen den 1. Querschnitt.

3. Querschnitt.

Hier ist die Asymmetrie in der Figur der grauen Substanz bereits deutlicher ausgeprägt: während rechts ein deutliches Seitenhorn zu erkennen ist, entspricht die seitliche Begrenzungslinie links fast einer Geraden.

4. Querschnitt.

Die ganze linke Hälfte desselben steht an Grösse hinter der rechten zurück. Das linke Vorderhorn erreicht nur mehr $^2/_3$ der Grösse des rechten. Die Ganglienzellen des ersteren sind fast völlig geschwunden. Vereinzelt findet sich eine grosse, mit Ausläufern und Kern versehene Zelle, namentlich aber die kleinen sternförmigen Zellen des normalen Rückenmarkes sind so so gut wie völlig untergegangen. Dem entsprechend ist die Neuroglia erheblich verdichtet. Zu beachten ist, dass relativ die markhaltigen Nervenfasern auf beiden Seiten annähernd gleich stark vertreten sind; absolut sind ja in dem wesentlich kleineren linken Vorderhorn auch wesentlich weniger Fasern enthalten.

5. Querschnitt.

Wie schwankend das Verhalten der Ganglienzellen an Lagerung, Zahl und Grösse ist, kann man an einzelnen Schnitten aus dieser Serie erkennen: Stellenweise liegen in dem auf die Hälfte der normalen Grösse reducierten linken Vorderhorn zahlreichere und grössere Ganglienzellen, als in dem rechten. Doch sind diese Zellen links nur auf die vordere und mediale Seite des Vorderhornes beschränkt. Dass aber das rechte Vorderhorn nicht mit in den Krankheitsprocess inbegriffen ist, beweisen andere Schnitte mit zahlreichen grossen und wohlerhaltenen Ganglienzellen und intacten Nervenfasern. Um die mehr central gelegenen Gefässe herum sind die Lymphräume mässig erweitert.

6. Querschnitt (Uebergang zur Cervicalanschwellung).

Schon in den vorausgehenden Schnitten angedeutet, ist hier eine bedeutende Formdifferenz zwischen den beiden Seiten des Rückenmarksquerschnittes zu bemerken. Der linke vordere

Quadrant steht an Grösse bedeutend hinter dem entsprechenden rechten zurück, und zwar ist diese Verkleinerung nicht ausschliesslich durch die Verminderung der grauen, sondern auch durch eine solche der weissen Substanz bedingt. Schon makroskopisch kann man nämlich wahrnehmen, dass ein etwa halbmondförmiger Saum den äusseren Rand des linken Vorderhornes umgreift. Dort ist an Weigertpräparaten die Schwarzfärbung bedeutend schwächer und es tritt die gelblich gefärbte Zwischensubstanz deutlich hervor. Mit Hilfe der anderen Methoden ist die gleiche Figur durch intensivere Färbung gekennzeichnet. Mikroskopisch erkennt man an dieser Stelle eine deutliche Verbreiterung des interstitiellen Stützgewebes, so dass hier ein ziemlich derbes Netzwerk entsteht, welches von der grauen Substanz durch eine schmale Zone annähernd normaler weisser Substanz getrennt ist. Am stärksten ist diese Bindegewebsentwicklung nach aussen von dem Seitenhorn, wo auch in der grauen Substanz die stärkste Verminderung der Ganglienzellen und die intensivste Verdichtung des Gewebes localisiert ist. Die diesem Abschnitt des Rückenmarks eigentümlichen grossen Ganglienzellen finden sich im rechten Vorderhorn und an der Vorder- und Innenseite des linken in gehöriger Menge, wenn auch in wechselnder Verteilung. Völlig fehlen sie in der lateralen Partie des Vorderhornes und dem Seitenhorn.

Neben dem Auftreten eines sehr dichten Netzwerkes feiner Fasern und der Vermehrung der runden Gliakerne in diesem Gebiete tritt hier nunmehr auch der Schwund der Nervenfasern bedeutend in den Vordergrund: in das erwähnte Netzwerk sind nur mehr wenige und vielfach gekrümmte und geknickte Nervenfasern eingeflochten. Der Herd setzt sich ziemlich scharf gegen die Umgebung ab.

Querschnitt 7 entspricht im allgemeinen dem vorausgehenden.

8. Querschnitt (grösste Breite der Halsanschwellung).

Die Grössendifferenz zwischen beiden Seiten ist hier eine beträchtliche, indem nicht allein der vordere, sondern auch der linke hintere Quadrant mit ergriffen ist. Hier sind Nervenfasern innerhalb der Leitungsbahnen in ziemlich beträchtlichem Grade ausgefallen. Am auffallendsten ist die Wucherung der Neuroglia, also ein Ersatz des verloren gegangenen Nervengewebes durch das Stützgewebe, an der Seite des Vorderhornes: hier ist makroskopisch wie mikroskopisch ein ziemlich scharf

begrenzter Saum verdichteten Gewebes und dem entsprechend reducierter Nervensubstanz zu erkennen. Hand in Hand mit dieser Verringerung der leitenden Bahnen geht die Verkleinerung der grauen Substanz. War bisher der Schwund der Ganglienzellen und der Nervenfasern mehr auf das linke Seitenhorn und dessen nächste Umgebung beschränkt, so hat sich dieselbe hier fast über das ganze Vorderhorn ausgedehnt und lässt nur mehr an der medialen Seite einen Streifen annähernd normaler Substanz mit mehreren Ganglienzellen übrig. Innerhalb dieses Herdes sind Ganglienzellen oder auch nur Ueberreste solcher nicht mehr zu finden. Auch die Nervenfasern sind fast völlig verschwunden, die wenigen noch vorhandenen sind verkrümmt, eingeknickt, zum Teil kugelig angeschwollen. Im Gegensatz zu dieser Atrophie der nervösen Substanz ist das Gliagewebe gewuchert, was aus dem Reichtum des Herdes an kleinen runden Glia-Kernen hervorgeht. Grössere Gefässe enthält der Herd nicht, und sind auch kleinere sehr spärlich vertreten. Der Herd ist ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt.

9. Querschnitt.

Hier hat die Halsanschwellung ihre grösste Ausdehnung erreicht. Dem entsprechend sind die Grössendifferenzen zwischen beiden Seiten auch am deutlichsten. Die linke Hälfte des Querschnitts entpsricht etwa $^2/_3$ der rechten, das linke Vorderhorn etwa der Hälfte des rechten. In der histologischen Structur ist eine wesentliche Aenderung im Vergleich mit dem vorausgehenden Querschnitt nicht wahrnehmbar.

10. Querschnitt (Uebergang vom Hals- zum Brustmark).

Beide Hälften haben wieder annähernd gleiche Grösse gewonnen und auch die beiden Vorderhörner sind fast gleich gross, nur noch in der Form von einander verschieden. An Weigert-Präparaten ist noch deutlich die Spitze des linken Seitenhornes als sklerosierter Herd mit grossenteils zerstörten Nervenfasern und fehlenden Ganglienzellen zu erkennen.

11. Querschnitt.

Das linke Vorderhorn ist noch wesentlich schmäler als das rechte, doch sind die beiden Querschnittshälften gleich. Links ist die Zahl der Ganglienzellen eine bedeutend geringere als rechts, auch sind kleine, klumpenförmige, offenbar atrophische Formen ohne Kern und Fortsätze ziemlich zahlreich vertreten.

Von hier ab nach abwärts nehmen die Veränderungen langsam ab, doch ist noch in der Höhe des 7. Dorsalnerven eine Differenz der beiden Seiten hinsichtlich der Grösse des Vorderhornes wie hinsichtlich der Zahl der darin enthaltenen Ganglienzellen angedeutet. Erst in der Höhe des 10. Brustnerven ist ein Unterschied nicht mehr wahrzunehmen.

Im Lendenmark ist von einer pathologischen Veränderung nichts nachweisbar. Denn der Umstand für sich allein, dass bald links, bald rechts eine grössere Anzahl von Ganglienzellen vorliegt, kann, dem weiter oben Gesagten entsprechend, keine Veranlassung zur Annahme eines pathologischen Processes geben.

Wenn es sich nun darum handelt, den vorliegenden Fall in die Reihe der bisher publicierten einzureihen, so sind an den Ganglienzellen nicht jene mannigfaltigen Veränderungen wahrnehmbar, welche Rissler in den von ihm untersuchten Fällen beobachten konnte. Körnige Trübung, hyaline Degeneration der Ganglienzellen gehören wohl nur den früheren Stadien der Erkrankung an: Schrumpfung, Verkleinerung bis zum völligen Verschwinden, also reine Atrophie liegen hier, nach so langer Zeit seit der Erkrankung vor. Uebereinstimmend mit zahlreichen anderen Beobachtungen ist auch hier der Process nicht über das ganze Vorderhorn ausgedehnt, sondern beschränkt sich auf die lateral-vordere, laterale und centrale Ganglienzellengruppe, die medial-vordere und mediale Anhäufung intact lassend. Läge nun hier ein Schwund der Ganglienzellen mit fehlender oder nur angedeuteter Vermehrung des interstitiellen Gewebes vor, so könnte man von einer secundären, durch den Ausfall der Ganglienzellen und Nervenfasern bedingten Hyperplasie des Stützgewebes reden. Allein hier ist die Vermehrung und Verdichtung der Neuroglia eine so intensive, dass wir aus diesen Residuen auf eine ausgebreitete und heftige Entzündung dieses Gewebes im acuten Stadium schliessen müssen. Nach Ablauf dieser letzteren trat Resorption der Entzündungsproducte und des durch die Erkrankung zerstörten Nervengewebes ein, gleichzeitig aber auch ein teilweiser Ersatz des ausgefallenen durch gewuchertes Gliagewebe. So ist es zu erklären, dass das erkrankte Vorderhorn bedeutend an Grösse verlor und bis zur Hälfte des normalen zusammenschrumpfte. Die Alteration, welche sich in den Vorderseitensträngen etabliert hat, nämlich gleichfalls Schwund

des Nervengewebes und Verdickung der Stützfasern, lässt nicht unmittelbar auf eine Ausdehnung des Entzündungsprocesses in den Vorderhörnern auf die Vorderseiten- und Seitenstränge schliessen. Denn einerseits geht die Gliawucherung nicht unmittelbar vom Vorderhorn in die weisse Substanz über, sondern beide Herde sind durch eine Schicht annähernd normaler weisser Substanz getrennt. Viel näher liegt auch andererseits die Erklärung dieses Faserschwundes und consecutiver Vermehrung des Gliagewebes als bedingt durch Atrophie der leitenden Nervenfasern nach Zerstörung der ihnen associierten Ganglienzellen.

Was die Frage nach dem primären Sitz der Erkrankung anlangt, so bietet der vorliegende Fall keinen neuen Gesichtspunkt. Dem Vorschlage Redlichs uns anschliessend, müssen wir denselben jenem Typus zurechnen, der durch das Auftreten einer Entzündung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks mit vorwiegender Beteiligung des interstitiellen Gewebes und secundärer Atrophie der Ganglienzellen charakterisiert ist. Denn es wäre gezwungen, auch hier die intensiven Vorgänge, die sich in dem später sklerosierten Herde abspielten, als von den Ganglienzellen ausgehend erklären zu wollen.

Hier sollen noch einige Bemerkungen in der Frage über die Genese der Poliomyelitis anterior Platz finden.

Von Kahlden nimmt einen specifischen Infectionsstoff an, der noch dazu nur die Ganglienzellen eines Vorderhornes, und auch in diesem nur eine oder einige Anhäufungen von Zellen alterieren soll. Eine derartig ausgebildete Fähigkeit, bestimmte Zellgattungen, ja unter diesen noch bestimmte Gruppen auszuwählen, ist von vorne herein nicht leicht verständlich. Am besten wäre noch die Erklärung, welche eine ganz regelmässige Gefässverteilung im Rückenmark annimmt: das Vorkommen von abgeschlossenen Gefässbezirken, welche einzelne Gruppen versorgen, würde eine solche Auswahlsfähigkeit des specifischen Giftes verständlich machen. Redlich erhofft auch, „dass ein derartiges Verhältnis noch klarzulegen wäre“. Allein v. Kahlden widerspricht dem auf das entschiedenste, gestützt auf eine Arbeit von Kadyi[13]). Letzterer

13) Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889.

verwirft die Annahme „einer bestimmten Anzahl von typischen, in gewissen Richtungen eintretenden und zu gewissen Ganglienzellengruppen sich begebenden Arterienzweigen“. Den Versuch, etwa an der Hand der Beobachtungen von Adamkiewicz[14]) die Beschränkung der Erkrankung auf einzelne Gruppen zu erläutern, hat v. Kahlden in seiner ersten Abhandlung zurückgewiesen. Statt dieser demnach als unhaltbar zu bezeichnenden Annahmen giebt v. Kahlden leider nichts besseres. Desto beachtenswerter scheint mir jedoch die Analogie zu sein, welche v. Kahlden zwischen Poliomyelitis anterior und den Beobachtungen nach Amputation einer Extremität und nach intrauteriner Selbstamputation herbeizieht. Dieselbe besteht nämlich in dem gruppenweisen Ausfall von Ganglienzellen, wie er in der Literatur vielfach beschrieben und auch an eigenen Fällen nachzuweisen war. Bei Durchschneidung oder Abschnürung ist die Degenerationsursache eine periphere; durch die Läsion der peripheren Nerven ist erst die Degeneration der centralen Nervenzellen bedingt; durch die peripheren Nerven wird, entgegengesetzt der Leitungsrichtung, der Process centralwärts fortgeleitet und etabliert sich nun in denjenigen Gruppen von Ganglienzellen, mit denen der Nerv in unmittelbarem physiologischem Zusammenhange steht. Die Degeneration tritt in den Abschnitten auf, die dem Eintritte der grösseren Nervenstränge entsprechen, nämlich in der Hals- und Lendenanschwellung. Ueber die Längsausdehnung fehlen genauere Angaben. Eine Betheiligung des interstitiellen Gewebes durch Vermehrung ist in einigen Fällen nur angedeutet, in anderen fehlt dieselbe.

Der Gedanke erscheint mir im Hinblick darauf nicht so ganz ferne liegend, dass bei einer anderen Erkrankung, die ebenfalls durch das Ergriffensein einzelner Gruppen von Ganglienzellen charakterisiert ist, nämlich bei der Poliomyelitis acuta, ebenfalls eine in der Peripherie, an den mit den Vordersäulen des Rückenmarksgraus verbundenen Nervenbahnen gelegene Ursache vorhanden ist. Diese Annahme könnte nur auf diejenigen Fälle Anwendung finden, bei denen im Rückenmarksquerschnitt eine Degeneration der Ganglienzellen mit fehlender oder nur minimaler Beteiligung des umliegenden

---

14) Sitzungsberichte der K. Akademie der Wissenschaften. Bd. 84.

Gewebes nachweisbar ist, die also in dem ersteren Typus Redlichs Aufnahme finden müssten.

Die klinische Beobachtung scheint keinen Widerspruch zu enthalten: das auffallendste Symptom, die Lähmung, tritt manchmal nach Stunden, öfters nach wenigen Tagen hervor — ein Zeitraum, innerhalb dessen sich eine periphere infectiöse Neuritis — so sei es erlaubt vorläufig den Process zu nennen, ohne damit die Natur desselben genauer definieren zu wollen — von einem mehr oder weniger peripher gelegenen Ausgangspunkt bis zu dem Centralorgan fortgepflanzt haben kann. Je nach der Schwere der Infection ist auch die Ausdehnung des Processes auch in der Längsrichtung verschieden, und davon hängt auch die Beteiligung des benachbarten Gewebes ab. Denn es ist nicht einzusehen, warum eine infectiöse Erkrankung, die sich in den Ganglienzellen etabliert hat, nicht eine, wenn auch nur geringgradige, Reaction der Umgebung hervorrufen soll. Dabei sind nur diejenigen Ganglienzellen in Mitleidenschaft gezogen, welche mit den Nerven der gelähmten Extremität in unmittelbarem Zusammenhange stehen. Andere Ganglienzellen, welche mit der peripheren Erkrankung ausser Verbindung sind, bleiben völlig verschont. Ebenso ist es mit den Nervenfasern anzunehmen: nur diejenigen Fasern, welche mit den afficierten Zellen in Zusammenhang stehen, werden mit in den Process hineingezogen und gehen gleich den Ganglienzellen zu Grunde. So wären dann auch diejenigen Bilder erklärt, wo neben einer Ganglienzelle, die alle Anzeichen der Degeneration und der Atrophie an sich trägt, eine andere, wohl erhaltene Zelle liegt, wo über eine schwergeschädigte Zelle eine vollkommen intacte Nervenfaser hinzieht.

Die Leitungsrichtung in den peripheren Nerven ist von keiner Bedeutung; schreitet doch auch bei der Amputation die Degeneration entgegen der Leitungsrichtung fort, nämlich nach dem Centralorgan hin. Die in vielen Fällen beobachtete Atrophie der vorderen Wurzeln nach abgelaufener Poliomyelitis anterior kann natürlich nicht im Sinne einer primären Erkrankung der peripheren Nerven verwendet werden.

Man kann hier, und mit vollem Rechte einwenden, dass bei Poliomyelitis anterior acuta noch niemals eine periphere Neuritis oder eine ähnliche Nervenerkrankung erwähnt worden sei. Leider konnte ich bei keinem der schon in der ersten Zeit der Erkrankung beobachteten Fälle — und auf diese

kommt es an — eine Bemerkung über den Zustand der peripheren Nerven finden. Nirgends ist eine Beobachtung angegeben, welche die Annahme einer primären Erkrankung im Verlaufe der Nerven der gelähmten Extremität einerseits unterstützen, andererseits aber auch widerlegen könnte. Solange als eine derartige Beobachtung fehlt, ist die Schlussfolgerung nicht zu verwerfen, dass, wie bei den degenerativen Vorgängen nach Amputation, auch bei Poliomyelitis anterior acuta der centrale Process durch einen primär in der Peripherie sich abspielenden bedingt sein und erst von da auf einzelne Gruppen von nervösen Centralorganen, und zwar nur auf solche circumscripte Ganglienzellenhaufen, übergreifen könne.

Ist mit diesen Zeilen eine Anregung gegeben, durch genaue Untersuchungen an den peripheren Nerven an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes die obige Annahme zu unterstützen oder zu entkräften, so ist der Zweck derselben hinreichend erfüllt.

Am Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Bauer für die Ueberlassung des Falles, Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Erlaubnis zur Benützung des Materials, und Herrn Privatdocenten Dr. Schmaus für seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lehmann's medicin. Handatlanten

nebst kurz gefassten Lehrbüchern.

Bd. I. **Atlas und Grundriss der Lehre vom Geburtsakt und der operativen Geburtshilfe.** In 126 farbigen Abbildungen von Dr. O. Schäffer, Privatdocent an der Universität Heidelberg. III. gänzlich umgearbeitete Auflage. Preis eleg. geb. *M.* 5.—

Bd. II. **Atlas der Geburtshülfe.** II. Teil: **Anatomischer Atlas der geburtshülflichen Diagnostik und Therapie.** Mit 145 farbigen Abbildungen und 272 Seiten Text, von Dr. O. Schäffer. Preis *M.* 8.—.

Bd. III. **Atlas und Grundriss der Gynäkologie,** in 98 farbigen Tafeln. von Dr. O. Schäffer. Preis *M.* 10.—.

Bd. IV. **Atlas der Krankheiten des Mundes, der Nase und des Nasenrachenraumes.** In 64 color. Abbildungen dargestellt von Dr. med. L. Grünwald. Preis eleg. geb. *M.* 6.—.

Bd. V. **Atlas der Hautkrankheiten.** In 96 color. Tafeln herausgegeben von Privatdocent Dr. Kopp. Preis eleg. geb. *M.* 10.—.

Bd. VI. **Atlas der Geschlechtskrankheiten.** In 52 colorirten Tafeln herausgegeben von Privatdocent Dr. Kopp. Preis eleg. geb. *M.* 7.—.

Bd. VII. **Atlas und Grundriss der Ophthalmoscopie und ophthalmoscopischen Diagnostik.** Mit 102 farbigen Abbildungen. Herausgegeben von Prof. Dr. O. Haab in Zürich. Preis eleg. geb. *M.* 10.—.

Bd. VIII. **Atlas und Grundriss der traumatischen Fracturen und Luxationen.** In 166 farbigen Abbildungen. Von Prof. Dr. Helferich in Greifswald. Preis *M.* 8.—.

Bd. IX. **Atlas des gesunden und kranken Nervensystems** nebst Abriss der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben. Mit zahlreichen naturgetreuen Abbildungen von Serienschnitten zur Darstellung des Faserverlaufes, Schematen und Photographien aller wichtigen Krankheitsprocesse. Von Dr. Chr. Jakob, s. Z. I. Assistent der medic. Klinik in Erlangen. Mit einer Vorrede von Prof. Dr. A. v. Strümpell. Preis *M.* 10.—.

In Vorbereitung befinden sich:

Bd. X. **Atlas und Grundriss der Bacteriologie und bacteriolog. Diagnostik.** Mit 640 in 10—25fachem Farbdruck ausgeführten Originalbildern. Von Prof. Dr. K. B. Lehmann in Würzburg und Dr. R. Neumann. Preis *M.* 12.—.

Bd. XI. **Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie.** In 120 farbigen Tafeln. Von Prof. Dr. Bollinger. 2 Bde. Preis eleg. geb. à *M.* 12.—.

Bd. XII. **Atlas und Grundriss der Verbandlehre** von Privatdocent Dr. A. Hoffa in Würzburg. In ca. 100 Abbildungen. Preis circa *M.* 5.—.

Bd. XIII. **Atlas und Grundriss der allgemeinen Chirurgie** von Privatdocent Dr. A. Hoffa in Würzburg. In circa 200 Abbildungen. Preis eleg. geb. circa *M.* 10.—.

Bd. XIV. **Atlas und Grundriss der Ohrenkrankheiten.** In ca. 120 farbigen Abbildungen. Von H. E. Knopf. Preis eleg. geb. *M.* 6.—.

Bd. XV. **Atlas und Grundriss der chirurg. Operationslehre.** Von Docent Dr. O. Zuckerkandl in Wien. Mit circa 200 farbigen Abbildungen. Preis eleg. geb. circa *M.* 8.—.

Bd. XVI. **Atlas und Grundriss der Kehlkopfkrankheiten.** In 40 farbigen Tafeln. Von Dr. L. Grünwald. Preis circa *M.* 6.—.

Bd. XVII. **Atlas der gerichtlichen Medicin.** In circa 50 Abbildungen. Preis eleg. geb. circa *M.* 12.—.

Bd. XVIII. **Atlas und Grundriss der Anatomie.** In 100 farbigen Tafeln. Preis circa *M.* 10.—.

Akademische Buchdruckerei von F. Straub in München.